

Les atteintes fonctionnelles
et histologiques du rein
dans trois cas de déplétion potassique
sévère et chronique

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre BORGEAUD

de

Pully, Lausanne et Genève

Thèse No 3081

1967
—

PARIS

Extrait de «La Semaine des Hôpitaux»
1968

Les atteintes fonctionnelles
et histologiques du rein
dans trois cas de déplétion potassique
sévère et chronique

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre BORGEAUD

de

Pully, Lausanne et Genève

Thèse No 3081

PARIS

Extrait de «La Semaine des Hôpitaux»

1968

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur R. S. Mach,
autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là
émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 7 décembre 1967

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3081



*Je tiens à exprimer ma vive reconnaissance au professeur
R. S. Mach qui m'a proposé le sujet de ce travail et qui en a dirigé
l'exécution.*

A ma femme

Les atteintes fonctionnelles
et histologiques du rein
dans trois cas de déplétion potassique
sévère et chronique

P. BORGEAUD

EXPANSION
Éditeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545903_0043

LES ATTEINTES FONCTIONNELLES ET HISTOLOGIQUES DU REIN DANS TROIS CAS DE DÉPLÉTION POTASSIQUE SÉVÈRE ET CHRONIQUE

P. BORGEAUD (*)

INTRODUCTION

LES trois observations que nous étudions ci-après concernent trois jeunes femmes présentant un état de dénutrition psychogène dû à un maniérisme alimentaire et à une anorexie mentale avec prise en excès de laxatifs et même de diurétiques aboutissant à une hypokaliémie grave. Celle-ci entraîne des altérations durables de la fonction rénale tant tubulaire que glomérulaire qui sont la traduction des atteintes histologiques que nous analyserons dans cette présentation.

OBSERVATIONS

CAS N° 1 : M.-T. Sp..., 1941.

Cette jeune femme de 22 ans souffrait depuis 5 ans de douleurs abdominales mal localisées, ou parfois de simples sensations de ballonnement abdominal survenant régulièrement après tous les repas qui la poussèrent à réduire peu à peu son alimentation sous le prétexte d'intolérances alimentaires multiples. Elle présentait souvent des vomissements postprandiaux qu'elle allait jusqu'à provoquer pour soulager la sensation de réplétion gastrique. D'autre part, elle prit l'habitude d'absorber des laxatifs à doses importantes. Durant cette période, on note un amaigrissement de 18 kg et la disparition des menstruations. Quelques temps avant l'hospitalisation, à l'occasion d'une déception sentimentale, les troubles s'accroissent et la malade consulte un psychiatre qui pose le diagnostic d'anorexie mentale et qui, après l'échec d'un traitement psychothérapeutique ambulatoire, réussit à faire hospitaliser la patiente. A ce moment, on note une polydipsie importante.

L'examen clinique révèle une jeune fille extrêmement amaigrée, pesant 30 kg pour une taille de 158 cm. La pilosité est normalement développée. On relève l'absence d'œdème. Les réflexes ostéotendineux sont vifs. On met en évidence un signe de Chvostek discret, mais le signe de Trousseau est négatif, même après hyperpnée. La T.A.H. est à 9/7.

Les premiers dosages révèlent immédiatement une très importante alcalose hypokaliémique et hypochlorémique. Le K est à 1,7 mEq/l, le CO_2 à 46,7 mEq/l, le pH à 7,57, la pCO_2 à 50 mm de Hg, le Cl à 70,5 mEq/l, le Na à 136 mEq/l, les protéides totaux à 58 g/l, l'acide urique est à 83,5 mg/l, l'azote uréique à 130 mg/l, la créatinine à 7 mg/l, et la glycémie normale à 0,88 g/l. L'E.C.G. montre des signes discrets d'hypokaliémie avec la présence d'une onde U et un espace Q.T. allongé à 0,46 sec. pour une fréquence de 70/min.

La concentration initiale des urines en K est très basse à 3 mEq/l, ce qui indique clairement qu'il s'agit d'une déperdition extra-rénale de K. Il n'y a pas d'albuminurie, le sédiment ne montre que quelques leucocytes et de rares hématies. Le pH urinaire est à 8.

La clearance à la créatinine endogène donne une valeur très abaissée à 34 ml/min./1,73 m², ce chiffre très bas peut être imputé à l'excrétion urinaire très faible de créatinine aux environs de 300 mg/24 h. Cette valeur de clearance ne reflète probablement pas la filtration glomérulaire réelle puisque les valeurs sanguines de créatinine et de l'azote uréique sont

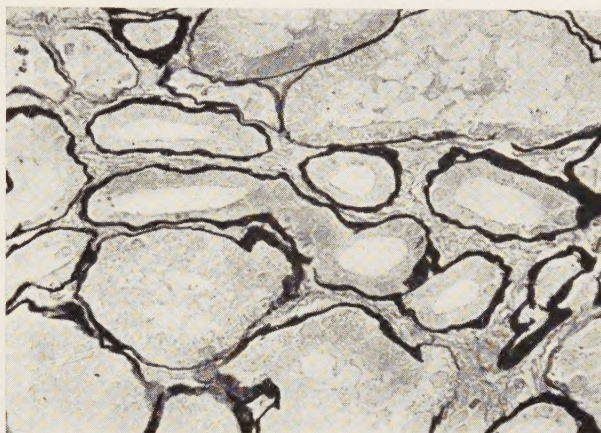


FIG. 1. — Cas n° 1. Biopsie rénale, cortex (Imprégnation argente de Jones. $\times 160$).

Épaississement limité à la membrane basale du tube distal.

normales respectivement à 7 mg/l et 130 mg/l. La fonction de dilution et de concentration de l'urine donne les résultats suivants : après surcharge aqueuse « per os » de un litre, l'élimination en 4 h n'est que de 420 ml, l'osmolarité la plus basse ne descend qu'à 129 mOsm/kg.

L'épreuve de concentration, après une déshydratation de 18 h, permet d'augmenter la densité urinaire spécifique à 1,025 et l'osmolarité à 712 mOsm/kg, ce qui dans les conditions particulières de ce test constitue un résultat satisfaisant.

L'urographie intraveineuse est normale.

Le bilan endocrinien donne des valeurs pratiquement normale tant pour les fonctions thyroïdiennes que surrénaliennes.

La biopsie rénale (fig. 1) ne ramène que du matériel cortical. On remarque un élargissement peu marqué au niveau du mésangium des glomérules, ainsi qu'un épaississement des basales au niveau de la capsule de Bowman et surtout au niveau des tubes distaux, qui contraste avec l'aspect normal des membranes basales des tubes proximaux. Les épithélias sont parfois tuméfiés au niveau proximal et aplatis au niveau distal. Nous ne notons pas d'augmentation du tissu interstitiel et il n'existe pas de signe d'inflammation.

Evolution (fig. 2) : La malade est mise à un régime de gavage par sonde gastrique contenant 70 mEq de K dont 40 sous forme de citrate de K. Elle reçoit les deux premiers jours un régime pauvre en Na, puis du troisième au cinquième jour une surcharge sodique de 200 mEq par jour. Pendant cette période, on constate que le bilan sodique est fortement positif,

(*) Clinique Médicale Thérapeutique, Hôpital Cantonal de Genève (Pr R. S. MACH).

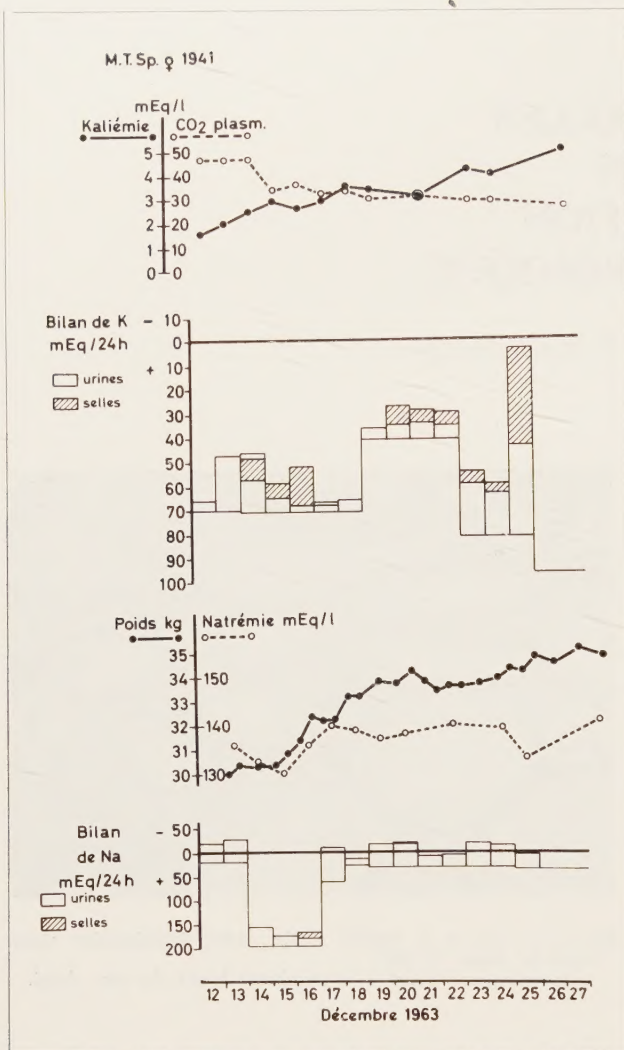


FIG. 2. — Cas n° 1. Bilan du sodium et du potassium.

la rétention de Na réalisée en 3 jours étant de 460 mEq, la prise de poids correspondante de 2,8 kg. Les jours suivants, l'apport sodique est limité à 25 mEq et le bilan est alors très légèrement négatif. Mais au total, pendant toute l'étude métabolique de 16 jours, la rétention sodique totale est de 420 mEq. Pour le K, le bilan est constamment positif tout au long de l'étude quel que soit l'apport, et le total atteindra en fin de compte 635 mEq. Les pertes fécales de K sont variables, allant de 6 à 10 mEq/j, mais atteignant une fois 39 mEq, alors que les selles étaient diarrhéiques. Il faut, en effet, préciser que la malade continuait à prendre en cachette des laxatifs qui produisaient parfois des diarrhées.

Les valeurs de la kaliémie reviennent rapidement à la normale, de même que les bicarbonates plasmatiques et cela malgré l'emploi de citrate de K au lieu de chlorure. La prise de poids est régulière après le gain pondéral rapide provoqué au début par la rétention de Na. Après un mois, elle était de 6,4 kg et après 2 mois et demi de 18 kg.

CAS N° 2 : R. Ant..., 1934.

Cette jeune femme de 29 ans présentait un amaigrissement progressif depuis 4 ans et elle perdit 22 kilos. Elle maigrit pour 2 raisons : parce qu'elle a perdu l'appétit et en plus parce qu'elle a pris l'habitude, à la suite d'un certain maniérisme alimentaire, de refuser presque tous les aliments riches en calories à l'exception du beefsteak tartare. En outre, elle souffre d'une constipation opiniâtre qui l'obsède et qui lui

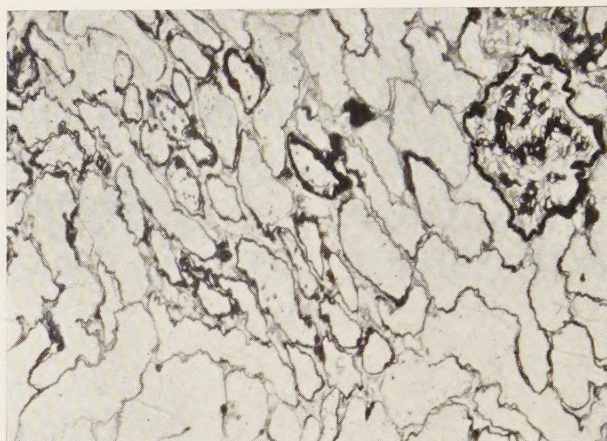


FIG. 3. — Cas n° 2. Biopsie rénale, cortex (Imprégnation argentine de Jones, X 64). Épaississement limité à la membrane basale du tube distal.

fait utiliser *larga-manu* des laxatifs qui ont provoqué un état de diarrhée permanente. Au moment de l'hospitalisation, la malade présente une asthénie extrême l'empêchant de lever les bras, avec des douleurs musculaires, une soif insatiable qui l'oblige à se relever la nuit pour boire. On note de plus une dyspnée d'effort et une orthopnée marquée.

L'examen clinique montre une patiente amaigrie, au teint mat et pigmenté avec une pilosité normalement développée. La T.A.H. est à 11/6, le pouls à 80/min. irrégulier. Il n'existe pas d'œdème. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs. Il existe une parésie généralisée.

Les premiers dosages montrent une importante hypokaliémie. Le potassium est à 1,9 mEq/l, le chlore à 100 mEq/l, le sodium à 139 mEq/l, le CO_2 à 23,5 mEq/l, les protéines à 73 g/l, l'azote uréique à 420 mg/l et la créatinine à 18 mg/l.

L'E.C.G. montre des signes d'hypokaliémie avec des P très élevés, la présence d'ondes U et des T aplatis.

La concentration initiale des urines en potassium est très basse, se situant entre 1 et 2 mEq/24 h, ce qui indique qu'il s'agit d'une déperdition extra-rénale de potassium. L'examen des urines montre des traces d'albumine et la présence de quelques leucocytes.

Les valeurs du potassium fécal se situent entre 60 et 70 mEq/24 h. En principe, l'élimination urinaire devrait être 10 fois supérieure à l'élimination fécale. Dans ce cas, nous trouvons une nette inversion de ce rapport.

La clearance à la créatinine endogène donne une valeur moyenne, mais abaissée cependant de 53 ml/min./1,73 m², ce qui correspond à l'élévation de l'azote uréique et de la créatinine sanguines qui sont respectivement de 420 et de 18 mg/l.

L'excrétion urinaire du rouge rénal est de 10 % durant les 15 premières minutes. L'épreuve de concentration après une déshydratation de 11 h ne permet pas d'augmenter la densité spécifique de l'urine, celle-ci étant de 1.009, et après injection de pitressine de 1.011, ce qui indique une incapacité des reins à concentrer les urines.

L'administration de NH_4Cl provoque une élimination des ions H de 61,75 $\mu\text{Eq}/\text{min.}$, alors que normalement elle devrait être supérieure à 100. L'élimination de base des ions H est de 34 $\mu\text{Eq}/\text{min.}$ Il existe donc une nette incapacité des reins à éliminer l'ion hydrogène. De même, la patiente est incapable d'éliminer de manière significative des bicarbonates. Sous une surcharge de 16 g de bicarbonate « per os », le pH urinaire passe de 5,8 à 6,3, l'acidité titrable de 6,6 à 3,7 et l'élimination de NH_4^+ de 35 à 19 mEq.

Le bilan endocrinien donne des valeurs pratiquement normales tant pour les fonctions thyroïdiennes que surrénaliennes.

La biopsie rénale (fig. 3) montre un épaississement des membranes basales limité aux tubes distaux, alors que celles des tubes proximaux sont normales. Il n'existe aucune augmentation du tissu interstitiel. La capsule de Bowman est également discrètement épaissie, mais le floculus est d'aspect normal.

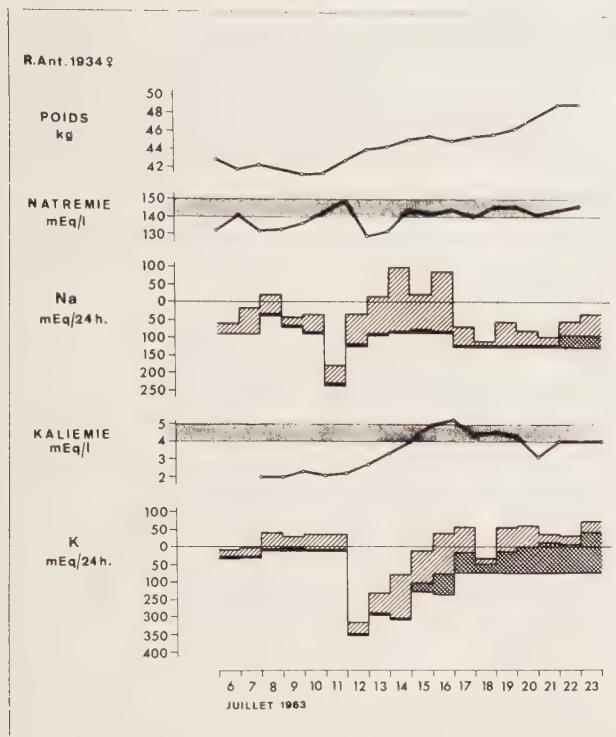


FIG. 4. — Cas n° 2. Bilan du sodium et du potassium.

Evolution (fig. 4) :

Sous un apport de 40 mEq de potassium, le bilan reste négatif jusqu'au moment où l'on administre un supplément de 300 mEq de potassium. Ce n'est qu'à ce moment que la kaliémie se normalise, passant de 1,9 à 5 mEq/l en 10 jours. Au cours du traitement, il apparut des crises de tétanie, ainsi que des œdèmes vers la fin de celui-ci. La rétention totale de potassium s'éleva à 470 mEq durant l'étude métabolique.

Pour le sodium, le bilan est presque constamment positif si ce n'est entre le 11^e et le 17^e jour de traitement avec un apport quotidien variant de 100 à 125 mEq. Cependant, ce n'est qu'après une surcharge de 250 mEq que la patiente commença à reprendre du poids, celui-ci passant de 42 à 48 kg en 10 jours. Dans les années qui suivirent, la patiente continua à gagner du poids mais l'appétit demeura médiocre et elle persista à prendre des laxatifs. L'élimination du potassium fécal demeura toujours considérable, oscillant entre 50 et 80 mEq par 24 h. Les signes d'insuffisance rénale persistent encore 4 mois après la première observation. Deux ans plus tard, la malade absorbe toujours des laxatifs et prend des diurétiques chaque fois qu'elle présente des œdèmes fugaces.

Cependant, elle absorbe régulièrement des grandes quantités de KCl et la kaliémie se situe à 3,5 mEq/l avec une excrétion urinaire de K de 56 mEq/l.

L'azote uréique et la créatinine sanguine sont redevenus normaux, étant respectivement de 175 et 11,5 mg/l.

CAS N° 3 : C. de E., 1943.

Dans son enfance, elle présentait de nombreux épisodes de cystite. Dès l'adolescence, elle souffrait d'anorexie mentale, favorisée par des séjours dans des pensionnats. Elle ne tarde pas à vomir aussitôt après les repas, vomissements qui deviennent habituels sans que l'on puisse trouver de cause déclenchante.

A 17 ans, elle pèse 50 kg environ, et commence à prendre des laxatifs, tout d'abord irrégulièrement puis de plus en plus fréquemment au cours des années.

A 19 ans, elle présente un état asthénique avec des vomissements et des phénomènes d'hypotension orthostatiques très fréquents. On découvre à ce moment-là une nette hypokaliémie. La même année, apparaissent des œdèmes discrets des paupières, des mains et des chevilles. Elle essaie alors de suivre un régime sans sel. Les vomissements deviennent

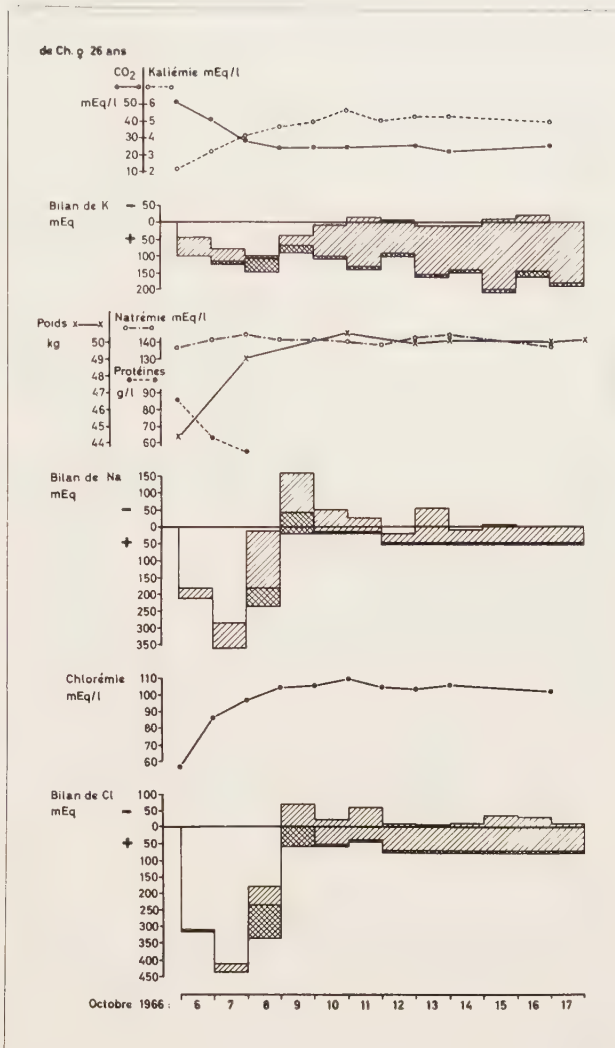


FIG. 5. — Cas n° 3. Bilan du sodium et du potassium.

de plus en plus fréquents, accompagnés d'une fringale extrême. L'on constate à ce moment l'établissement d'un cycle constitué premièrement de vomissements et d'un sentiment de fringale, puis deuxièmement, d'une anorexie accompagnée d'œdèmes. Elle est hospitalisée à l'âge de 22 ans pour un état de collapsus vasculaire grave avec une nette déshydratation. L'aspect bronzé de sa peau retient l'attention, et malgré une hypokaliémie marquée, elle reçoit le traitement de la crise Addisonienne constitué de solutions salines, de D.O.C.A et de cortisone. En quelques jours son état est transformé, mais il apparaît des œdèmes. Transférée dans notre service, nous trouvons une patiente de 22 ans, très asthénique, présentant une déshydratation modérée et une peau bronzée mais sans pigmentation pathologique. La T.A.H. est à 80/70, le pouls à 100 à la minute, régulier. La pilosité est normale.

L'E.C.G. montre des modifications de la phase terminale compatibles avec une hypokaliémie. Nous notons une nette alcalose hypokaliémique. Le K est à 2,5 mEq/l, le chlore à 59 mEq/l, le CO₂ à 50 mEq/l, le sodium à 135 mEq/l. Les protéines totales sont à 88 g/l, l'azote uréique à 359 mg/l, la créatinine à 15 mg/l et l'acide urique est élevé à 119 mg/l, la glycémie normale à 1 g/l.

L'excrétion urinaire du rouge rénal se situe autour de 10 % pour le premier 1/4 d'heure et la clearance à la créatinine endogène est abaissée à 49 ml/min./1,73 m². L'examen des urines montre une densité spécifique à 1.020 avec des traces d'albumine, quelques leucocytes et quelques hématies.

Les différents contrôles urinaires montrent que malgré la présence d'une alcalose hypokaliémique, la kaliurie reste augmentée alors que la natriurie est faible.

Le bilan endocrinien permet d'éliminer une affection thyroïdienne ou surrénalienne.

La biopsie rénale montre un épaississement des membranes basales des tubes contournés distaux et de la capsule de Bowmann, avec un élargissement du mésangium et du tissu interstitiel.

Evolution (fig. 5) : Avec l'administration de 100 mEq de potassium par jour, le bilan reste nettement positif durant les cinq premiers jours, accusant une rétention de 260 mEq de potassium, pour s'équilibrer par la suite. Au bout du deuxième jour, les électrolytes se normalisent, le potassium passant de 2,5 à 4 mEq/l, le CO_2 de 50 à 28 mEq/l. Durant cette même période, nous notons l'abaissement de l'azote uréique qui passe de 359 à 165 mg/l. Pour le sodium, le bilan est positif les deux premiers jours avec un apport de 200, puis de 350 mEq par 24 heures, puis tend à se normaliser, bien que l'apport soit diminué à 50 mEq par 24 heures. Le bilan cumulé de sodium s'élève à 470 mEq (tableau).

Parallèlement, nous notons une forte augmentation de poids durant les deux premiers jours qui passe de 44,5 à 49 kg pour se stabiliser autour de 50 kg par la suite. Durant toute la mise sous bilan, nous notons toujours une kaliurie élevée.

Principales données biologiques avant et après reconstitution du capital potassique.

Cas	A l'admission			Après traitement		
	1	2	3	1	2	3
K	1,7	1,9	2,5	5	5	4
CO_2	46,7	23,5	50	27,4	26,1	28
Na	136	139	135	142	144	142
Cl	70,5	100	59	100	106	108
Protéines	58	73	88	61,2	67	60
Poids	30	42	44,5	35	48	49

DISCUSSION

Les néphropathies dans les états de déplétion en potassium forment une des entités relativement récentes des maladies rénales. Bien qu'en 1937 déjà, elles furent décrites dans les études expérimentales chez le rat, ce n'est qu'en 1950 qu'on pensa à une relation causale entre une hypokaliémie et une affection rénale chez l'homme. En 1953 et en 1956, Schwartz et Relman rapportent cinq cas de déplétion chronique en potassium avec lésions rénales. Par la suite, de nombreuses études furent consacrées à ce sujet qui démontrèrent que la déplétion en potassium peut altérer la fonction et la structure rénales, toutes deux étant primitivement tubulaires.

a) Clinique :

Nos trois malades présentent une maladie qui, de psychique au début, devient une véritable maladie métabolique, avec non pas un mais des cercles vicieux qu'il est souvent difficile de rompre. Le processus commence par une insuffisance d'apport alimentaire qui crée la kaliopénie responsable de l'hypokaliémie. De cette hypokaliémie naissent deux cercles vicieux : premièrement l'atonie intestinale et la constipation chronique entraînant un besoin de laxatifs et créant une déperdition

de potassium intestinal ; deuxièmement, les œdèmes en relation avec la kaliopénie responsables de l'abus de diurétiques qui provoquent une déperdition de potassium et de sodium par les reins, cette dernière pouvant entraîner, dans certains cas, un hyperaldostérionisme secondaire.

b) Atteintes fonctionnelles :

Dans les trois cas, nous notons une altération des fonctions rénales surtout marquée au niveau tubulaire, caractérisée par une diminution du pouvoir de concentration et d'acidification des urines par le rein. Cependant, la fonction glomérulaire grossièrement évaluée par la clearance à la créatinine endogène est également touchée.

Les atteintes tubulaires touchent tout d'abord le pouvoir de concentration. La majorité des patients sont incapables de produire des urines concentrées, même après injection de pitressine. Le pouvoir de dilution n'est atteint que très tardivement.

Le rein kaliopénique est susceptible de retenir efficacement le K. Les urines n'en contiennent que fort peu. Si, au contraire, les urines d'un sujet déplété chroniquement et sévèrement en potassium en contiennent plus de 20 mEq/24 h, cela signifie qu'il existe soit un hyperaldostérionisme, soit une maladie tubulaire primitive avec perte de K, soit une prise de diurétique qui entraîne une déperdition de K.

La déplétion potassique semble avoir un effet spécifique sur les mécanismes tubulaires d'acidification de l'urine en rendant incapable le rein de créer un gradient de concentration de l'ion hydrogène. D'autre part l'excrétion d'ammoniaque est augmentée, phénomène qui peut être imputé à l'augmentation de la glutaminase au niveau cellulaire.

L'urine se trouve donc plus pauvre en acidité titrable et plus riche en ammoniaque.

c) Atteintes histologiques :

Le déficit potassique engendre une atteinte de la structure rénale qui peut se rencontrer au niveau des tubules distaux et des tubes collecteurs, caractérisée par une accumulation de granules intracellulaires ou par une hyperplasie de l'épithélium. Cependant le phénomène de vacuolisation se situe le plus souvent au niveau proximal. On peut également trouver un certain épaississement des membranes basales. Les composants glomérulaires, vasculaires et interstitiels sont habituellement normaux dans les cas où le déficit potassique est de courte durée, mais la néphrosclérose, la fibrose interstitielle et la pyélonéphrite peuvent compliquer le tableau lorsque celui-ci se prolonge.

Dans nos trois cas, les lésions histologiques démontrées lors de la biopsie rénale présentent des caractéristiques communes.

Nous ne notons pas de vacuolisations au niveau de l'épithélium tubulaire proximal considérées jusqu'à présent comme caractéristiques du rein hypokaliémique, mais un épaississement des membranes basales de la capsule de Bowmann, et des tubules distaux et même collecteurs.

Dans certains cas, nous pouvons constater une réversibilité des lésions rénales et un retour à la normale des fonctions rénales après rétablissement complet du capital en potassium. Cependant, il semble découler des observations publiées dans la littérature que la durée de la kaliopénie peut conduire à une atteinte rénale irréversible et provoquer au stade de l'insuffisance rénale avancée une déperdition importante de potassium dans les urines.

RESUMÉ

L'auteur rapporte 3 observations de déplétion potassique grave chez des femmes jeunes, survenant au cours d'états de dénutrition psychogène. Ces malades, par crainte de l'obésité et de la constipation, restreignent leur alimentation et par ailleurs absorbent en excès des laxatifs et même des salidiurétiques. Il en résulte une déplétion potassique importante. Les complications rénales sont analysées à l'aide des épreuves fonctionnelles et de la biopsie rénale. Les fonctions tubulaires, notamment le pouvoir de concentration urinaire, montrent très tôt un déficit, mais la fonction glomérulaire est également perturbée précocement. La biopsie rénale révèle un épaississement marqué des membranes tubulaires distales contrastant avec l'aspect normal des membranes basales des tubes proximaux. On ne remarque nulle part l'image vacuolaire de l'épithélium tubulaire.

COMPROMISOS FUNCIONALES E HISTOLOGICOS DEL RINON EN TRES CASOS DE DEPLECION POTASICA SEVERA Y CRONICA

por P. Borgeaud (Genève)

(Sem. Hôp. Paris, 1968, 44, 1647-1652)

RESUMEN

El autor expone 3 observaciones de depleción potásica grave en mujeres jóvenes, apareciendo en curso de estados de desnutrición psicógena. Estas enfermas, por miedo a la obesidad y al estreñimiento, restringen el alimento y, por otra parte, absorben en exceso laxativos y hasta salidiuréticos. De lo que resulta una depleción potásica notable. Las complicaciones renales se analizan mediante las pruebas funcionales y la biopsia renal. Las funciones tubulares, señaladamente el poder de concentración urinaria, muy pronto señalan un déficit, pero la función glomerular se ve también precozmente perturbada. La biopsia renal revela un espesamiento marcado de las membranas tubulares distales contrastando con el aspecto normal de las membranas basales de los tubos proximales. No se nota en ninguna parte la imagen vacuolar del epitelio tubular.

Dans nos deux premiers cas, la correction de la kaliopénie n'amena pas de changements rapides des fonctions rénales; cependant nous notons, dans notre deuxième cas, une correction de l'azote uréique et de la créatinine sanguine deux ans après le début de l'apport massif de potassium alimentaire. Dans le cas n° 3, l'amélioration des fonctions rénales signée par le retour à la normale de l'azote uréique et de la créatinine sanguine se produit très précocement.

FUNCTIONAL AND HISTOLOGICAL LESIONS OF THE KIDNEY IN THREE CASES OF SEVERE CHRONIC POTASSIUM DEFICIENCY

by P. Borgeaud (Geneva)

(Sem. Hôp. Paris, 1968, 44, 1647-1652)

SUMMARY

The author reports 3 cases of severe potassium deficiency in young women occurring during anorexia nervosa. These patients, fearing obesity and constipation, restrict their food intake and take large quantities of laxatives and even diuretics. Severe potassium depletion results. The renal complications were analysed by means of functional tests and renal biopsy. The tubular functions, in particular the power of concentration, are affected very early, and the glomerular function is also disturbed early. Renal biopsy shows marked thickening of the distal tubular membrane, contrasting with the normal appearance of the basal membrane of the proximal tubules. Nowhere was seen a vacuolar appearance of the tubular epithelium.

DIE FUNKTIONELLEN UND FEINGEWEBLICHEN NIERENSCHÄDIGUNGEN BEI 3 SCHWERWIEGENDEN UND CHRONISCHEN KALIUMVERLUST-SYNDROMEN

Von P. Borgeaud (Genf)

(Sem. Hôp. Paris, 1968, 44, 1647-1652)

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser berichtet über drei Beobachtungen eines schwerwiegenden Kaliumverlust-Syndromes bei jungen Frauen im Laufe psychogener Unterernährungen. Aus Furcht vor Fettleibigkeit und Obstipation schränken diese Patientinnen ihre Nahrungszufuhr ein und nehmen desübrigen übermässig viel Laxantia, ja sogar Salidiuretica ein. Hieraus ergibt sich ein bedeutender Kaliummangel. Die Nierenkomplikationen werden mit Nierenfunktionsprüfungen und nierenbiopsisch untersucht. Die Funktionen der Tubuli, insbesondere das Konzentrationsvermögen, zeigen sehr früh Fehlwerte, jedoch ist die Funktion der Glomeruli ebenfalls frühzeitig gestört. Die nierenbiopsische Untersuchung zeigt eine deutliche Verdickung der Membranen der distalen Tubuli, was im Gegensatz zum physiologischen Aspekt der Basalmembranen der proximalen Tubuli steht. Nirgendwo vermerkt man das Bild der vakuolären Degeneration des Epithelgewebes der Tubuli.

BIBLIOGRAPHIE

- AITCHISON J. D. — Hypokalemia following chronic diarrhea from over-use of cascara and a deficient diet. *Lancet* 1958, 2, 75-76.
- ANTOINE B., PATTE D., BARCELO R. — Conséquences rénales du manque de potassium. *Actualités néphrol. Hôp. Necker*, 1962, 67-100.
- ANTOINE B., PATTE D. — Les insuffisances rénales des déficits potassiques. *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, 14, 2355-2362.
- ATKINS E. L., SCHWARTZ W. B. — Factors governing correction of the alkalosis associated with potassium deficiency. The critical role of chloride of the recovery process. *J. clin. Invest.*, 1962, 41, 218-229.
- BLACK D. A. K., MILNE M. D. — Experimental potassium depletion in man. *Clin. Sci.*, 1952, 11, 397-415.
- BLAHD W. H., BASSETT S. H. — Potassium deficiency in man. *Metabolism*, 1953, 2, 218-224.
- CHALMERS T. M., FITZGERALD M. G., JAMES A. H., SCARBOROUGH H. — Conn's syndrome with severe hypertension. *Lancet*, 1956, 1, 127-132.
- DARMADY E. M., STRANACK F. — Microdissection of the nephron in disease. *Brit. med. Bull.*, 1957, 13, 21-26.
- DE GRAEF J., STRUYVENBERG A., LAMEIJER L. D. F. — Role of chloride in hypokalemic alkalosis: balance studies in man. *Amer. J. Med.*, 1964, 17, 778-788.
- HOLLIDAY M. A., SEGAR W. E., BRIGHT N. H., EGAN T. — Effect of potassium deficiency on kidney. *Pediatrics*, 1960, 26, 950-959.
- JENNY M., MULLER A.-F., FABRE J., MACH R.-S. — Hypokaliémie et alcalose par ingestion abusive d'extraits de réglisse et d'eau bicarbonatée. *Schweiz. med. Wschr.*, 1961, 91, 869-875.
- JENNY M., MULLER A.-F., MACH R.-S. — Le pseudo-syndrome de Conn. *Actualités endocrin.*, 1963, 4, 269-301.
- KASSIRER J.-P., SCHWARTZ W. B. — Correction of metabolic alkalosis in man without repair of potassium deficiency. *Amer. J. Med.*, 1966, 40, 19-26.
- LAROCHE C., LAGRUE G., CAQUET R., LAUDAT M.-H. — Rein et hypokaliémie. *Presse méd.*, 1959, 67, 283-286.
- LEGRAIN W., PENOT J., SAUTIER R., BAUMANN N., AULISSIER P., JOUBAUD F. — Etude clinique et métabolique d'une oligo-anurie réversible secondaire à une fuite potassique par abus de laxatif. *J. Urol.*, 1959, 65, 696-706.

- MACH R.-S. — Les états de déplétion en potassium. *Schweiz. med. Wschr.*, 1958, 88, 1299-1305.
- MACH R.-S. — Présentations cliniques. *Helv. med. Acta*, 1964, 31, 298-321.
- MACH R.-S. — Les états d'hypokaliémie en clinique. *Marseille méd.*, 1965, 5, 377-381.
- MANITIUS A., LEVITIN H., BECK D., EPSTEIN F. R. — On the mechanism of impairment of renal concentrating ability in potassium deficiency. *J. clin. Invest.*, 1960, 39, 684-697.
- MILNE M. D., MUEHRCKE R. C. — Potassium deficiency and the kidney. *Brit. med. Bull.*, 1957, 13, 15-18.
- MICHON P., LARCAN A., BERTHIER X., VERT P. — Le rein kaliopénique. *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 2341-2349.
- MUEHRCKE R. C. — Prolonged potassium deficiency and chronic pyelonephritis in man and animals. In : QUINN E. L. and KASS E. H. (Eds). *Biology of pyelonephritis*. 1960, Little Brown, Boston, 581-603.
- PERKINS J. G., PETERSEN A. B., RILEY J. A. — Renal and cardiac lesions in potassium deficiency due to chronic diarrhea. *Amer. J. Med.*, 1950, 8, 115-123.
- PERRIER C. — Une forme spéciale d'hypokaliémie : la dénutrition psychogène par abus de laxatifs. *Rev. franç. Etud. clin. biol.*, 1960, 5, 792-807.
- POLIAK V. E., FLAGG G. W., MUEHRCKE R. C., KARK R. M. — Potassium depletion following self-induced diarrhea and vomiting, treated by prolonged psychotherapy. *Clin. Res. Proc.*, 1957, 5, 194.
- RELMAN A. S., SCHWARTZ W. B. — The nephropathy of potassium depletion : a clinical and pathological entity. *New Engl. J. Med.*, 1956, 255, 195-203.
- RELMAN A. S., SCHWARTZ W. B. — The kidney in potassium depletion. *Amer. J. Med.*, 1958, 24, 764-773.
- RINGOIR S., LOIZEAU E., MACH R. S. — Etude des déperditions de sodium chez des sujets carencés en potassium. *Presse méd.*, 1963, 71, 1679-1682.
- RUBINI M. E. — Water excretion in potassium deficient man. *J. clin. Invest.*, 1961, 40, 2215-2224.
- SCHWARTZ W. B., RELMAN A. S. — Metabolic and renal studies in chronic potassium depletion resulting from overuse of laxatives. *J. clin. Invest.*, 1953, 32, 258-271.
- SCHWARTZ W. B., RELMAN A. S. — Effects of electrolyte disorders on renal structure and function. *New Engl. J. Med.*, 1967, 276, 383-389.
- SPARGO B., STRAUSS F., FITCH F. — Zonal renal papillary droplet change with potassium depletion. *Arch. Path.*, 1960, 70, 599-613.
- VENARD R., KINNEY M. D. — Disorders of renal function associated with intestinal diseases. *Med. Clin. N. Amer.*, 1966, 50, 997-1006.
- VERNET A., DUCKERT A., MULLER A. F. — Hypokaliémie et œdèmes par déperdition intestinale de potassium. *Helv. med. Acta*, 1956, 23, 490-494.

